

UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDECINE BROUSSAIS-HOTEL-DIEU

ANNEE 1971

30

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

Roger CAPORAL

né le 20 Juillet 1939 à PARIS (9e)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

PARALYSIES RECURRENTIELLES
&
AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES
A PROPOS D'UN SYNDROME D'ORTNER

Président : Monsieur Ch. COURY, Professeur

UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDECINE BROUSSAIS-HOTEL-DIEU

ANNEE 1971

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

Roger CAPORAL

né le 20 Juillet 1939 à PARIS (9e)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

PARALYSIES RECURRENTIELLES
&
AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES
A PROPOS D'UN SYNDROME D'ORTNER

Président : Monsieur Ch. COURY, Professeur

THE LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF LEIDEN
DEPARTMENT OF ORIENTAL STUDIES
P.O. BOX 9515, 3720 DB LEIDEN, THE NETHERLANDS

1974-1975

1974-1975

1974-1975

1974-1975



1974-1975

1974-1975

1974-1975

1974-1975

1974-1975

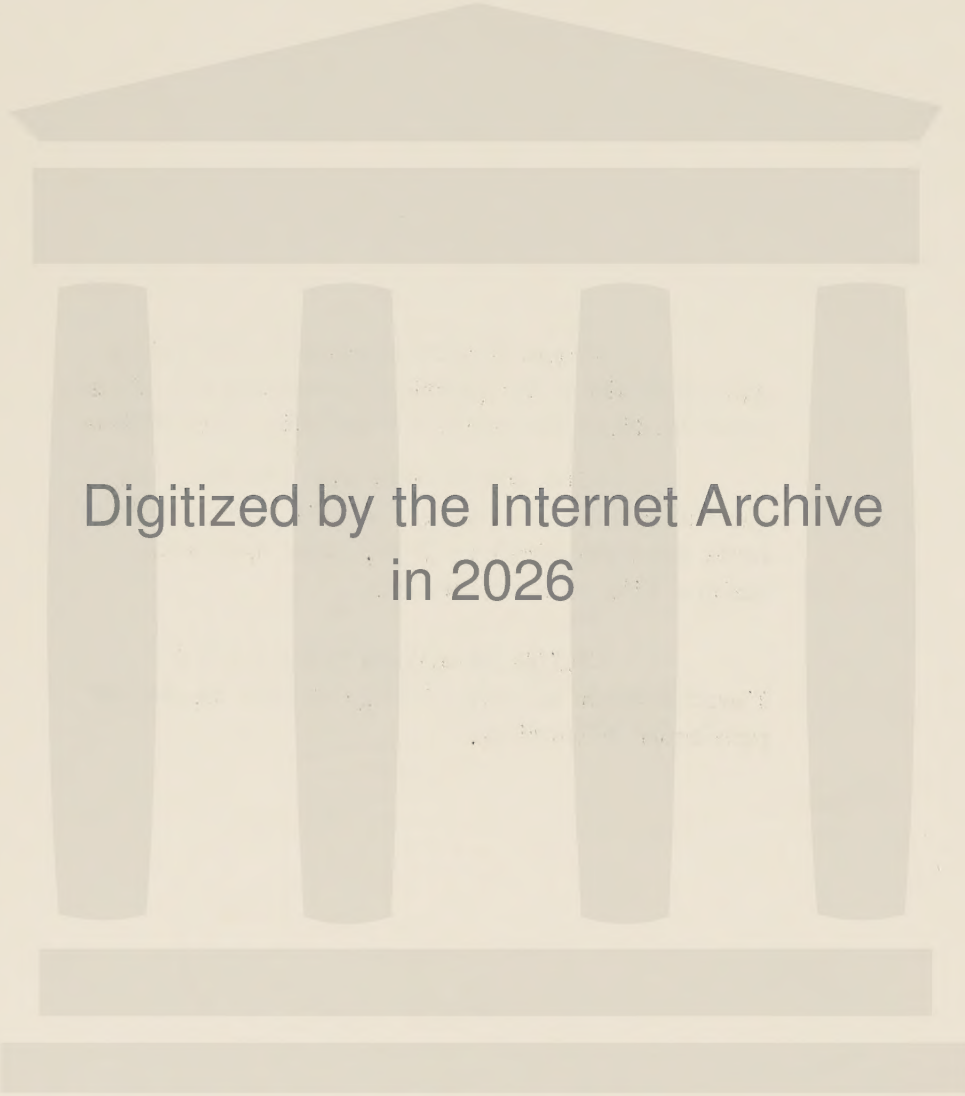
1974-1975

1974-1975

C'est à mon père et à ma mère
que je dédie très particulièrement ma thèse,
pour le titre de médecin qu'elle concrétise.

Elle symbolise les efforts, les
sacrifices qu'ils ont consentis sans relâche
avec tant de sincère joie, pour que leur
unique fils soit médecin.

Qu'ils veuillent trouver ici
l'expression de ma vive gratitude et de ma
profonde affection.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556021_0032

A Monsieur le Professeur Charles COURY

Médecin de l'Hôpital de l'Hôtel-Dieu
à Paris,

Titulaire de la Chaire d'Histoire de
la Médecine.

Qui a bien voulu me confier
le sujet de cette thèse, et
me faire le grand honneur
d'en accepter la présidence.

En hommage de ma respectueuse
et profonde considération.

A Monsieur le Docteur Roger RULLIERE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui m'a prodigué ses conseils
et m'a très précieusement
guidé tout au long de ce travail.

En témoignage de ma respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat :

M. le Professeur Marcel ROUX

Hôpital Vaugirard à Paris

M. le Professeur M. BARIETY

Hôpital de l'Hôtel-Dieu à Paris

M. le Professeur M. DEROT

Hôpital de l'Hôtel-Dieu à Paris

M. le Professeur A. BUGE

Hôpital de la Salpêtrière à Paris

M. le Professeur M. BOUVRAIN

Hôpital Lariboisière à Paris

M. le Professeur P. ROYER

Hôpital des Enfants-Malades à Paris

Interne non titulaire (faisant fonction) dans les services de :

M. le Docteur G. ROCHE

Hôpital E. ROUX à Eaubonne (95)

M. le Professeur Ch. COUR Y

Hôpital de l'Hôtel-Dieu à Paris

M. le Professeur BILSKI-PASQUIER

Hôpital de l'Hôtel-Dieu à Paris

M. le Docteur ALBEAUX-FERNET

Hôpital Laënnec à Paris

PARALYSIES RECURRENTIELLES
&
AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES
A PROPOS D'UN SYNDROME D'ORTNER

	Page

INTRODUCTION	1
I - Exposé de l'observation	3
II - Le Syndrome D'Ortner	8
III - Autres étiologies cardio-vasculaires connues à une paralysie récurrentielle	19
IV - Conséquences pratiques découlant de l'apparition d'une paralysie récurrentielle au cours d'une affection cardio-vasculaire	24
CONCLUSIONS	
BIBLIOGRAPHIE	

I N T R O D U C T I O N

- : - : -

La possible relation de cause à effet entre une affection cardio-vasculaire et une paralysie récurrentielle est devenue maintenant classique. Il n'en fut pas toujours ainsi. Auparavant, l'étiologie cardio-vasculaire d'une telle paralysie se limitait à l'anévrisme de la crosse aortique ; dans la plupart des cas le syndrome broncho-récurrentiel décrit par Georges DIEULAFOY (1840-1911) était réalisé : compression simultanée du nerf et de la bronche gauche. Ainsi l'anévrisme aortique faisait-il figure d'exception, malgré sa fréquence, parmi les innombrables étiologies d'origine tumorale diverses.

Le mérite d'Ortner (1865-1930) est d'avoir ouvert la porte à d'autres origines possibles cardio-vasculaires, de paralysies du nerf laryngé inférieur, montrant sa compression par l'oreillette homologue, augmentée de volume dans le rétrécissement mitral (48).

Ayant eu la chance d'observer récemment, dans le service de Monsieur le Professeur Coury, un cas, au demeurant très rare, de syndrome d'Ortner, il nous a paru intéressant :

- . d'exposer cette observation ;
- . d'étudier la pathogénie de ce syndrome : c'est-à-dire faire l'historique de cette pathogénie et exposer nos conclusions qui se sont

nettement éloignées de celles d'Ortner;

- . de passer en revue les autres étiologies cardio-vasculaires connues à une paralysie récurrentielle, qui certes, exceptionnelles n'en ont pas moins existé, illustrant, répétons-le, le mérite d'Ortner, d'avoir levé l'exclusivité de l'anévrisme aortique ;
- . d'en déduire quelles sont les conséquences pratiques qui découlent de l'apparition d'une paralysie récurrentielle au cours d'une affection cardio-vasculaire.

-==--

I - EXPOSE DE L'OBSERVATION

Madame Ben ABD....., 45 ans, originaire du Maroc, arrive dans le service de Monsieur le Professeur Ch. COUR Y (19) le 24 Novembre 1969, pour l'apparition d'une paralysie du nerf laryngé inférieur gauche six mois auparavant ; paralysie d'autant plus inquiétante que l'on a découvert simultanément une image radiologique pulmonaire sus hilaire gauche anormale.

Chez cette malade, en 1952, on a découvert, à l'occasion d'une grossesse, une maladie mitrale.

Cette cardiopathie a été jusque là bien supportée, bien qu'elle soit arrivée au stade d'arythmie complète quand est apparu le trouble vocal.

* La dysphonie présente des caractères intéressants ; elle est :

- permanente ;
- surtout nette à voix forte alors que quasiment disparue à voix basse ;
- aggravée par l'orthostatisme, atténuée par le décubitus : fait important.

* L'examen clinique objective parfaitement la cardiopathie.

- A l'auscultation il existe :

- . un discret souffle diastolique de base, associé à un dédoublement serré du 2ème bruit.

. un souffle systolique apexien, intense, rude, en jet de vapeur, irradiant dans l'aisselle, associé à un dédoublement espacé du 2ème bruit.

- Pas d'oedème ni ascite, par contre un discret reflux hépato-jugulaire.
- La tension artérielle est de 13/8.
- La tension veineuse, au pli du coude en décubitus, est de 10 cm d'eau.

* L'examen laryngologique a permis de conclure à une paralysie.

* L'électrocardiogramme donne un tracé d'arythmie complète et d'hypertrophie ventriculaire droite.

* La radiographie montre :

- une augmentation très importante du volume de l'oreillette gauche avec un aspect de double contour droit sur le cliché de face et le refoulement de l'oesophage opacifié sur le cliché de profil.
- quant à l'image suspecte, il s'agit d'une opacité de densité moyenne, sus hilaire gauche, à limite supérieure horizontale en regard de la corne supérieure.

D'emblée on pense qu'il s'agit d'une néoformation qui comprime le récurrent, sans rapport avec la maladie cardiaque.

* La bronchoscopie faite très prudemment en deux temps successifs, élimine une lésion intra-bronchique et ne montre aucun signe de compression, par néoformation ou ganglion.

- A droite,

- . le réseau capillaire de la muqueuse bronchique est particulièrement développé et lui confère un aspect congestif. Les orifices des bronches de division sont parfaitement visibles.
- . une biopsie faite très précautionneusement confirme l'existence d'importantes dilatations capillaires veineuses.

- A gauche,

- . la bronche souche a un calibre normal mais sa face interne bâte fortement.
- . l'orifice du culmen est le siège d'une compression extrinsèque, également animée de battements très accusés et manifestement d'origine vasculaire.

* La médiastinographie gazeuse a été réalisée sans difficulté avec 400 ml d'air injectés par voie sus et rétro-sternale.

- Le décollement de la plèvre a été franc des deux côtés, bien que réduit autour de la masse cardiaque.
- Sur les tomographies frontales :
 - . le calibre de la crosse aortique est normal.
 - . alors que la crosse de l'artère pulmonaire atteint, en hauteur, le niveau de la crosse aortique.
 - . l'opacité hilare gauche est dans le prolongement de l'artère pulmonaire ; il n'existe aucune image de tumeur ou d'adénopathie.

- Sur les tomographies sagittales, en particulier sur la coupe à 18 cm du plan d'appui latéral, l'oreillette gauche arrive au contact de la colonne vertébrale mais son faite demeure très au-dessous de la concavité aortique. Par contre l'artère pulmonaire saille, au point de combler presque entièrement la concavité aortique. Le croissant clair inter aortico-pulmonaire, normalement bien perméable à l'air, est réduit, ici, à une étroite fente, en croissant, dont la largeur ne dépasse pas 3 mm.

* L'angiocardographie par voie veineuse :

- Confirme l'importance de la cardiomégalie et de la dilatation vasculaire.
- Confirme que, malgré son énorme volume, l'oreillette gauche n'atteint pas la concavité aortique.
- L'artère pulmonaire, considérablement surélevée et dilatée est proportionnellement plus large que l'aorte.

* L'épreuve au déhydrocholate de sodium montre un temps circulaire particulièrement long (35 secondes).

* Le cathétérisme cardiaque qui avait été prévu, n'a pu, malheureusement, être réalisé.

En Conclusion,

Il ne fait absolument aucun doute que l'aorte et l'artère pulmonaire forment une pince qui enserre l'anse récurrentielle ; pince d'autant plus puissante à chacune des systoles cardiaques.

C'est cette pince aortico-pulmonaire qui est évidemment responsable de la paralysie.

Cette observation intéressante appelle impérieusement des commentaires sur la pathogénie du Syndrome d'Ortner qui semble ici mise de toute évidence en cause.

II - LE SYNDROME D'ORTNER

Aussi reprenons l'historique et l'évolution des idées de ce syndrome depuis sa découverte par Ortner en 1897 (48).

Quatre hypothèses ont été successivement formulées :

- 1) le rôle de l'oreillette gauche ;
- 2) l'altération du nerf récurrent par élongation ;
- 3) le rôle d'une médiastinite ;
- 4) le rôle de l'artère pulmonaire.

1) Le rôle de l'oreillette gauche

Ce fut Ortner qui lui donna un rôle prépondérant en publiant le syndrome qui porte son nom (48).

Il se basa sur deux observations :

- Première observation d'Ortner (48)

Elle concerne un adolescent de 17 ans, en grande insuffisance ventriculaire droite et gauche que traduisent une dyspnée sévère, une ascite et un oedème des membres inférieurs.

A l'auscultation sont perçus un souffle présystolique de pointe suivi d'un éclat du premier bruit, ainsi qu'un double souffle systolique et diastolique. Au foyer pulmonaire, le second bruit est peu accentué. Le malade, dysphonique, présente une paralysie de la corde vocale gauche. Le diagnostic d'ectasie de l'aorte, porté en raison de la paralysie récurrentielle et de l'inégalité des pouls carotidiens est rejeté par l'autopsie. En effet elle révèle, en amont d'un rétrécissement

mitral serré, une oreillette gauche du volume d'un poing, arrivant au contact de la crosse aortique et de l'anse récurrentielle. A ce niveau le nerf est grisâtre et très aminci.

- Deuxième observation d'Ortner (48)

Elle concerne un homme de 34 ans, atteint d'un rhumatisme articulaire aigu et hospitalisé pour une dysphonie. A l'autopsie, l'oreillette gauche, dilatée, comprime le nerf récurrent gauche contre l'aorte.

Ces deux observations furent tout à fait concluantes car, dans ces deux cas, Ortner apportait la preuve par la vérification anatomique.

Donc l'oreillette gauche, dilatée, était la seule responsable, en comprimant le nerf récurrent gauche contre l'aorte, de la paralysie.

En fait, la généralisation de cette conclusion commença à soulever des objections. L'équation paralysie récurrentielle + mitralite = très grosse oreillette gauche, compressive du récurrent, ne tarda pas à être discutée malgré la démonstration d'Ortner.

Ses détracteurs, se référant à l'anatomie de la région, s'interrogèrent sur la possibilité de cette compression. En effet, le récurrent issu du pneumogastrique se faufile sous la crosse aortique. Mais, deux organes de volume important séparent son anse de l'oreillette gauche : l'artère pulmonaire et la bronche souche gauche (61).

Il est difficile d'envisager un aplatissement de la bronche. De même l'artère pulmonaire ne peut être écrasée par l'oreillette, puisque sa pression est supérieure à celle de l'oreillette.

Fetterholf et Norris(26), deux auteurs américains de Philadelphie, à la suite des travaux d'Alexander (2), à propos de dix

observations personnelles et de 37 cas publiés dans le monde jusque là, se basant sur l'étude de pièces anatomiques durcies "in situ" au formol, arrivent à la conclusion que la pathogénie invoquée par Ortner est impossible.

Dumas (23), dans sa thèse datée de 1940, a disséqué 26 observations de Syndromes d'Ortner, où a été pratiquée une vérification anatomique. L'oreillette gauche n'est classée responsable que sept fois ; et seuls les deux compte-rendus d'Ortner lui-même, ne souffrent pas la discussion. Il pense donc que le syndrome d'Ortner "vrai", celui décrit par son auteur, n'est que la très rare exception, que l'on ne peut, certes, pas éliminer, mais qu'une autre pathogénie, plus fréquente, est certaine pour expliquer la paralysie du nerf laryngé inférieur.

Enfin, rappelons, ce qui ne constitue pas un mince argument, les données de la radiologie qui démontre que l'expansion de l'oreillette ne s'effectue pas en haut. Elle s'effectue à droite, d'où l'existence du double contour, et en arrière, ce qui permet le comblement de l'espace clair rétro-cardiaque.

Dans l'observation que nous rapportons, la démarche diagnostique a, par ailleurs, pu bénéficier d'une méthode de choix, le pneumo-médiastin, et là, sans aucun doute, cette énorme oreillette, considérablement hypertrophiée, restait à distance de la crosse aortique. Elle était, par contre, développée à droite et en arrière exclusivement (19).

Après avoir, à partir d'Ortner, étudié le rôle de l'oreillette gauche, examinons les différentes pathogénies qui furent proposées.

2) Altération du nerf récurrent par élongation

Kraus (35) fut le premier à proposer cette hypothèse. En 1900, il publie un nouveau cas de "Syndrome d'Ortner". Mais là encore, grâce à l'autopsie, il contredit les conclusions d'Ortner.

- L'oreillette gauche, toujours très dilatée, restait à distance du nerf récurrent. Par contre, ce qui frappait, c'était l'hypertrophie ventriculaire droite en position couchée sur le diaphragme ; et surtout l'étirement du nerf aminci et dégénéré à partir de son point de croisement avec le canal artériel.

Pour expliquer cette élongation, Kraus envisage une rotation du coeur dans le sens anti-horaire. Ainsi, l'artère pulmonaire, abaissée, entraînerait dans le même sens la crosse, par l'intermédiaire du canal artériel. L'anse récurrentielle, ne pouvant suivre, s'étirerait, d'où la dégénérescence secondaire de ses filets nerveux.

Quant à la rotation cardiaque, elle serait due bien sûr, à l'hypertrophie ventriculaire droite constituée en amont du rétrécissement mitral, la masse cardiaque droite étant l'élément déterminant de la bascule du coeur.

D'autres auteurs suivirent bientôt Kraus dans ses conclusions.

Hofbauer (33), en 1902, constate que la dysphonie varie suivant la position du malade. (Ce qui est d'ailleurs le cas dans l'observation rapportée) (19) et qu'elle doit être parallèle à l'accroissement de l'extension nerveuse, notamment en décubitus ventral où l'on s'aperçoit de l'augmentation de la raucité de la voix.

Quadrone (57), en 1904, généralise la conclusion d'Hofbauer aux cas de paralysies récurrentielles doubles dont il rapporte

sept cas sur huit observations ; pour lui, de la même façon que l'aorte est entraînée vers le bas par le ligament artériel, de la même façon l'artère sous-clavière droite est entraînée par l'aorte d'où, élongation et paralysie de l'autre nerf laryngé inférieur.

Osler (49), en 1909, Palasse (51), 1904, Gouget (30), 1910, Perrota (53), 1909, ne prennent pas une position tranchée à l'égard de leurs contemporains novateurs. Ne pouvant rejeter tout à fait la théorie d'Ortner, ils finissent par penser que celle-ci est valable lorsque la paralysie survient en asystolie, mais que l'hypothèse de Kraus est à conserver pour les paralysies survenant en hyposystolie.

La théorie de l'élongation du nerf récurrent ne survécut pas longtemps. Maintenant elle est unanimement rejetée.

Fetterholf et Norris (26) ont montré qu'il n'était pas possible, pour le ligament artériel, d'abaisser l'aorte puisqu'il a une direction antéro-postérieure.

Pizzini (55) a démontré au contraire la rotation horaire du coeur, qui n'est pas couché au sens anatomique du terme. L'électrocardiogramme révèle toujours un axe dévié vers la droite.

3) Rôle d'une médiastinite

Toujours à la recherche d'une explication, pas satisfaits des deux précédentes, Lian et Marcorelles (40) proposent l'intervention d'une médiastinite qui permettrait à l'oreillette gauche de comprimer le nerf laryngé inférieur, par l'intermédiaire d'un de ses deux obstacles anatomiques.

L'existence d'une médiastinite chronique localisée était pour eux constante ; importante, le nerf pouvait être englobé dans un bloc

inflammatoire, il aurait alors plus de mal à se soustraire à l'action d'une oreillette gauche dilatée et hypertrophiée.

De la même façon, une thrombose ancienne était également pour eux un argument, par la rigidité donnée de ce fait à l'oreillette.

Sinon, d'après ces auteurs une hypertrophie auriculaire gauche, même importante, n'était pas en mesure de provoquer une paralysie récurrentielle. Pour eux la preuve en était quasiment donnée par la rareté des paralysies récurrentielles malgré la grande fréquence des hypertrophies auriculaires.

Que penser du rôle de cette possible médiastinite ?

Dans l'observation rapportée, la médiastinographie gazeuse, méthode de choix, réalisant un parfait décollement médiastinal a permis d'éliminer, quasi certainement, l'existence d'une médiastinite (19).

Ailleurs, quelques auteurs parlent de l'existence possible d'une médiastinite, mais la preuve n'en a pas été apportée, et de toute façon sa pathogénie serait incertaine (42).

4) Responsabilité de l'artère pulmonaire

Dans ce chapitre, nous verrons successivement :

- A.- Un bref rappel historique.
- B.- Les causes hémodynamiques d'un rétrécissement mitral.
- C.- Les conséquences hémodynamiques dans le cas de l'insuffisance et de la maladie mitrales.
- D.- Les conclusions.

A. - Un bref rappel historique.

La responsabilité de l'artère pulmonaire avait déjà été envisagée par Fetterhol et Norris (26). Mais son rôle véritable n'a été entrevu avec précision que vers 1940 où plusieurs thèses furent consacrées à ce sujet, dont celle de Dumas (23). Le mécanisme de la paralysie récurrentielle s'est par ailleurs notamment éclairé grâce à une meilleure connaissance des différentes formes de cardiopathies congénitales, car nombre d'entre elles comporte une dilatation de l'artère pulmonaire et une paralysie récurrentielle ; nous en reparlerons.

Il est nécessaire, maintenant, de voir quelles sont les conséquences hémodynamiques d'un rétrécissement mitral, dans quels cas l'artère pulmonaire peut se trouver modifiée.

B. - Les causes hémodynamiques d'un rétrécissement mitral.

On distingue deux variétés de sténoses, selon la présence ou l'absence d'un barrage artériolaire précapillaire pulmonaire.

a. Sténose mitrale sans barrage artériolaire précapillaire.

Elle comprend des formes :

- . sans modifications hémodynamiques,
- . avec modifications hémodynamiques.

* Formes sans modifications hémodynamiques :

Quand la sténose est modérée (surface mitrale calculée 2 cm^2), pressions et résistances sont normales, tant au repos qu'à l'effort ; ces formes ont été qualifiées "rétrécissement mitral sthétacoustique" car il existe des signes physiques patents de sténose.

* Formes avec modifications hémodynamiques.

La sténose mitrale est alors assez sévère pour entraîner une hypertension en amont passive rétrograde.

- . Au repos les pressions peuvent rester normales ou peu élevées (rétrécissement mitral oedémateux).
- . Dans d'autres cas (formes avec hypertension artérielle pulmonaire permanente), la pression capillaire est élevée entre 20 et 30 mm de Hg, voire 35 ou 40, et la pression artérielle pulmonaire est élevée. Quoi qu'il en soit, le gradient de pression moyenne entre artère et capillaire est normal < 10-15 mm de Hg, ce qui traduit une résistance artériolaire pulmonaire normale.

b. Sténose mitrale avec barrage artériolaire pulmonaire.

- Que ce soit un barrage fonctionnel par vaso-constriction des des petites artères pulmonaires dont l'origine paraît complexe;
- Que ce soit un barrage organique (survenant après un certain temps d'évolution) par lésion des artéioles pré-capillaires dont l'hyperplasie entrave la circulation, ou par lésion de pneumonie réticulée hypertrophique qui, entravant également la circulation, concourent à la détermination d'une hyperpression dans l'artère pulmonaire,
- Que ce barrage soit mixte par succession ou intrication des deux phénomènes,

Les conséquences hémodynamiques sont importantes :

- . La pression capillaire est augmentée mais de façon moins importante que ne le voudrait le degré de la sténose (à cause du barrage qui réduit l'arrivée de

sang capillaire.)

- . Par contre, la pression artérielle pulmonaire est augmentée et plus que ne l'impliquerait le degré de la sténose (le barrage ajoute ses effets). Le gradient est élevé, supérieur à 15 mm de Hg.

Au total :

Les conséquences d'une sténose mitrale sont d'autant plus importantes qu'elle est serrée et plus évoluée.

Les pressions dans l'artère pulmonaire y sont très augmentées. Elle se dilate, son tronc et ses grosses branches s'épaississent avec création de plaques d'athérome.

C. - Les conséquences hémodynamiques dans le cas de l'insuffisance et de la maladie mitrales.

Dans le cas d'une insuffisance mitrale, il y a élévation considérable de la pression auriculaire gauche en fin de systole. Cette élévation des pressions se transmet de façon variable en amont, dans certains cas l'élévation des pressions "droites" est grande, comparable à celle des sténoses serrées (Carlotti) (15).

D. - Les conclusions.

Dans le cas d'une maladie mitrale, les perturbations en amont sont complexes et les lésions peuvent ajouter leurs effets.

De cette étude confrontée aux données anatomiques (61) il ressort clairement que le responsable d'une atteinte récurrentielle dans une maladie mitrale évoluée, a toutes chances d'être l'artère pulmonaire

hypertendue, dilatée, coinçant le nerf laryngé inférieur lorsqu'il se faufile dans le quadrilatère de Wrisberg, entre elle-même et l'aorte.

En quelque sorte est réalisé un mécanisme de compression nerveuse, assez comparable à celui indiscuté de l'anévrisme aortique. Mais là c'est l'artère pulmonaire et non l'aorte qui est dilatée.

Dans le cas de Madame Ben ABD, l'observation que nous avons rapportée, les circonstances nous ont malheureusement empêchés d'étudier l'hémodynamique dans l'artère pulmonaire, mais nous avons pu réaliser une exploration anatomo-radiologique précise du médiastin en conjugant le moulage externe des organes vasculaires, obtenu par médiastinographie gazeuse, leur opacification interne par l'angiocardiographie (19).

Ainsi l'artère pulmonaire était dilatée au point de devenir presque ectasique, et comblait l'espace aortico-pulmonaire, alors que le faite de l'oreillette demeurait bien en-dessous de la concavité aortique.

On conçoit la souffrance nerveuse ; à chaque systole, le récurrent subit un véritable laminage par l'action conjuguée des deux gros vaisseaux, anormalement proches. Les variations du degré de la dysphonie, suivant la position du malade, constituent un argument supplémentaire d'ordre clinique.

Avant de clore ce chapitre sur le syndrome d'Ortner, il nous paraît utile de rappeler sa fréquence.

5) Fréquence du Syndrome d'Ortner

En 1933, une statistique de la Mayo-Clinique montrait que, sur 233 paralysies récurrentielles, dix seulement étaient dues à une mitralite (moins de 5 %). Inversement, sur 300 rétrécissements mitraux colligés, on relevait seulement deux atteints récurrentielles (moins de 1 %) (64).

Baradat dans sa thèse de 1960 à Lyon, collige 124 cas de 1953 à 1960 à l'Hôpital Edouard-Herriot, où pas un seul syndrome d'Ortner n'est trouvé (6). Dans la thèse de Piaget en 1936, forte de 430 cas, où là encore on ne peut que constater l'absence de syndrome d'Ortner (54).

De même Parnell et Brandenburg, à San Francisco et à Madisson en 1970, n'en relèvent pas dans leurs derniers cent cas (52).

C'est dire combien l'affection est rare. Il en existait seulement 160 cas dans la littérature mondiale en 1966. C'est cette rareté qui explique la relative lenteur de l'étude de la pathogénie de l'atteinte récurrentielle, dans le rétrécissement mitral.

Les progrès diagnostiques et thérapeutiques, médicaux et chirurgicaux, ne peuvent encore qu'en raréfier la survenue car, rappelons-le, l'atteinte ne survient que dans les cas évolués.

C'est encore cette rareté qui a justifié notre étude à propos d'une observation de ce fait, tout à fait privilégiée (19).

AUTRES ETIOLOGIES CARDIO-VASCULAIRES CONNUES A UNE PARALYSIE RECURRENTIELLE

Certes le rétrécissement mitral n'est pas toujours en cause ; par contre les autres affections cardio-vasculaires ont, en commun avec lui, la rareté à produire des lésions récurrentielles, l'anévrisme de l'aorte étant mis à part.

Elles y sont en effet très exceptionnelles et nous ne pourrions que citer les quelques cas signalés dans la littérature.

Toutefois nous ne manquerons pas de remarquer que, le plus souvent, la paralysie est due à la lésion de l'anse récurrentielle par l'aorte ou l'artère pulmonaire pathologique (62).

Nous verrons donc les paralysies récurrentielles au cours :

- des cardiopathies congénitales ;
- des cardiopathies acquises ;
- des affections primitives de l'artère pulmonaire ;
- des cas rares et divers ;
- de l'anévrisme de l'aorte que nous classons volontairement à la fin de notre liste.

Nous étudierons ensuite :

- la dissection de l'aorte.

Cas dans lequel on n'a pas relevé, dans la littérature, de paralysie récurrentielle.

I - Cardiopathies congénitales.

Elles peuvent se compliquer de paralysie récurrentielle, notamment celles qui comportent une dilatation de l'artère pulmonaire.

(62). Nous étudierons successivement :

- la communication inter-auriculaire,
- la communication inter-ventriculaire,
- les syndromes de Lutembacher et les complexes d'Eisenmenger,
- la tétralogie de Fallot.

a. - La communication inter-auriculaire :

Deux observations, avec paralysie récurrentielle gauche, ont été publiées par Erlanger et Levine (24). Elles étaient toutefois dépourvues de traduction clinique. Un cas identique, avec dysphonie liée à l'effort, confirmant l'origine mécanique de l'atteinte du nerf laryngé inférieur, a été décrit par Bedford, Papp et Parkinson (10).

b. - La communication inter-ventriculaire :

Un cas avec dilatation de l'artère pulmonaire a été signalé par Parnell et Brandenburg (52), où le nerf récurrent était atteint.

c. - Les complexes d'Eisenmenger et les syndromes de Lutembacher :

On a rapporté plusieurs cas de paralysie du recurrent associé (12) (30) (65).

d. La tétralogie de Fallot :

Deux cas, rapportés par Parnell et Brandeburg, étaient compliqués de paralysie récurrentielle (52).

II - Cardiopathies acquises autres que les Mitralites.

Parmi les cardiopathies acquises sont citées par Monner-Kuhn et Bonnefoy (46) :

- péricardites,
- coeur pulmonaire chronique,
- défaillances ventriculaires gauches d'origine variable.

III - Affections primitives de l'artère pulmonaire.

Dans les affections primitives de l'artère pulmonaire, une dysphonie a été signalée dans une dilatation idiopathique (47).

IV - Cas rares et divers.

Nous verrons successivement :

- les anévrismes des gros vaisseaux de la base du cou ;
- une tumeur de thorosthrat de la carotide ;
- une maladie de Takayasu.

1°) Les anévrismes des autres gros vaisseaux à la base du cou sont, selon Monner-Kuhn et Bonnefoy (46) susceptibles de provoquer une paralysie laryngée inférieure.

Un cas d'anévrisme de la sous-claviaire gauche associé à un anévrisme de l'aorte est cité par Parnell et Brandeburg (52). De même, ils signalent un cas de phlébite de la veine jugulaire où là, c'est le pneumogastrique, dans son trajet commun avec la carotide et la

jugulaire, qui est atteint.

2°) On peut en rapprocher le cas intéressant d'un sujet de 20 ans qui, après une angiographie par voie carotidienne, développa une paralysie du nerf laryngé inférieur homologue, dont la cause aurait été une tumeur de Thorostrat (produit de contraste). Ce cas a été signalé par Wenher et Heilmann(72).

3°) En 1962, le cas d'une jeune femme de 30 ans atteinte de maladie de Takayasu, a été décrit par Yamasulta et Tamura (73). Elle présentait une paralysie récurrentielle gauche.

Force est de constater la rareté des paralysies récurrentielles dans les maladies cardio-vasculaires, de même qu'une origine cardio-vasculaire dans l'étiologie des paralysies du récurrent. Toutefois elle n'est pas impossible, les cas ci-dessus en sont les témoins : le rétrécissement mitral bien sûr, mais aussi toute cardiopathie congénitale pouvant s'accompagner d'une dilatation de l'artère pulmonaire et encore les anomalies complexes des malformations congénitales notamment dextro-position des gros vaisseaux.

V - Anévrisme de l'aorte.

L'anévrisme de l'aorte est, de très loin, la cause la plus fréquente de paralysie récurrentielle dans le cadre des maladies cardio-vasculaires.

Aussi, en 1936, Piaget, sur 430 cas de paralysie récurrentielles, en dénombre 18 % dûes à un anévrisme de l'aorte (54).

De même Collet en 1937, sur 261 cas, en possède 15 % dûs à un anévrisme de l'aorte (17).

Mais par la suite, force est de constater que la fréquence en diminue, peut-être à cause du traitement chimio-thérapeutique actif de la syphilis.

Aussi Parnell et Brandeburg (52) ne citent, en 1970, qu'un seul cas sur 100. Baradat (6) en 1960, n'en cite que 4 cas sur 124 cas étudiés de 1953 à 1960, ce qui représente environ 3 %.

VI - La dissection de l'aorte.

A notre connaissance il n'existe pas, dans cette affection, de paralysie du nerf laryngé inférieur associé qui ait été signalée.

De nombreux auteurs ont travaillé sur les complications neurologiques si fréquentes dans cette affection, mais ils ne signalent pas de paralysies récurrentielles. C'est le cas de Boudin (11) en 1964 ; de même Rabaro (58) à Madrid en 1969, ne mentionne pas une telle association.

CONSEQUENCES PRATIQUES DECOULANT
DE L'APPARITION D'UNE PARALYSIE RECURRENTIELLE
AU COURS D'UNE AFFECTION CARDIO-VASCULAIRE

Pour débiter cette étude, il est utile de considérer à nouveau :

- les statistiques de l'étiologie des paralysies récurrentielles, avant :
- d'envisager les conséquences pratiques découlant de l'apparition d'une paralysie récurrentielle au cours d'une affection cardio-vasculaire.

I - Statistiques.

Ainsi Collet, en 1937 (17) constate que, sur 261 paralysies récurrentielles :

- . 15 % étaient dus à la compression d'un corps thyroïde malin ou ectopique.
- . 25 % à un cancer de l'oesophage.
- . 20 % à une affection médiastinale
 - cancer bronchique
 - adénopathie médiastinale
 - tumeur thymique
- . 15 % à un anévrisme aortique.
- . 1 % à un rétrécissement mitral.

Très récemment, en 1970, Parnelle et Brandenburg (52) de San Francisco et Madisson, passant en revue leurs 100 derniers cas, conclurent à :

34 causes traumatiques, plus exactement chirurgicales.

- 28 thyroïdectomies
- 1 parathyroïdectomie
- 3 chirurgies thoraciques
- 2 traumatismes cervicaux

32 cancers

- 15 cancers bronchiques
- 5 cancers de la thyroïde
- 2 cancers métastasiques du sein
- 2 maladies d'Hodgkin

11 causes mécaniques

- 2 anévrismes de l'aorte
- 2 tétralogies de Fallot
- 1 communication inter-ventriculaire, plus une grosse aorte pulmonaire
- 1 traumas de l'aorte

7 lésions du système nerveux central dont :

- 1 syndrome d'Arnold Chiari
- 2 scléroses latérales amyotrophiques
- 1 patient ayant des malformations congénitales nerveuses multiples

5 causes métaboliques ou toxiques

2 causes idiopathiques

Ces statistiques sont démonstratives.

Toujours les causes tumorales ont tenu la place prépondérante dans les causes de paralysie récurrentielle. Les causes cardio-vasculaires, quasiment limitées à l'anévrisme de l'aorte, viennent en dernière position.

A l'heure actuelle, la chirurgie cervicale et thoracique se partage la première place avec les affections tumorales. Mais cette chirurgie est le plus souvent mise en oeuvre pour traiter justement les affections malignes du médiastin, de l'oesophage, de la thyroïde ou du larynx. Si bien que les causes chirurgicales font presque figure de complications secondaires aux affections malignes....

Quant aux causes cardio-vasculaires de paralysies récurrentielles, on remarque leur diminution. Leur principale étiologie, l'anévrisme de l'aorte (le plus souvent syphilitique) devenant plus rare, explique ce phénomène. Un meilleur dépistage de la syphilis, un traitement plus efficace dans sa période primaire, par la pénicilline en particulier, en sont les raisons. L'anévrisme, manifestation tertiaire, est donc, logiquement moins en cause.

II - Les conséquences pratiques.

Devant l'apparition d'une paralysie récurrentielle, même si elle intervient au cours de l'évolution d'une maladie cardio-vasculaire connue, on pensera, avant d'incriminer cette dernière, à une autre cause, spécialement tumorale que l'on s'acharnera à découvrir (62).

Dans un premier temps, on s'informera qu'une intervention chirurgicale n'a pas eu lieu dans le territoire médiastinal ou cervical

et qu'il n'y a ~~pas~~ plus de traumatisme, même ancien, comme une angiographie carotidienne par exemple.

Dans un deuxième temps, on recherchera un cancer de la thyroïde, de l'oesophage, des bronches... C'est dire l'importance des examens spécialisés systématiques, dont notamment la bronchoscopie, la médiastinographie gazeuse méthode radiologique élégante et aisée d'étude de la pathologie de l'espace médio-thoracique (19) (62).

Dans un troisième temps, il faudra éliminer un anévrisme syphilitique de l'aorte :

- sur la radiologie dont la radioscopie,
- sur les examens biologiques qui sont excessivement importants, pas tant les réactions sérologiques que le test de Nelson.

Dans un quatrième temps, on recherchera des liens possibles entre la maladie cardio-vasculaire en cause et la paralysie récurrentielle. Notamment, pour toute cardiopathie acquise ou congénitale, on s'efforcera de mettre en évidence une grosse artère pulmonaire. L'angiocardographie, le cathétérisme, la médiastinographie gazeuse seront les méthodes de choix.

L'intérêt n'est pas simplement diagnostique car, dans certains cas, notamment le syndrome d'Ortner qui a été le prétexte de ce travail, l'apparition de la paralysie ne contraindrait pas la chirurgie sur ce rétrécissement mitral évolué ; au contraire. Et le trouble vocal régresse le plus souvent avec ce traitement chirurgical (5).

C O N C L U S I O N S

- - - - -

A propos d'un syndrome d'ORTNER, qui a été diagnostiqué dans le Service de Monsieur le Professeur COURY, il nous a paru intéressant :

- 1°) d'étudier l'évolution de la conception pathogénique de la paralysie récurrentielle gauche.
C'est l'artère pulmonaire qui en est le plus souvent responsable et non l'oreillette. Notre observation en apporte la démonstration.
- 2°) de souligner le mérite d'ORTNER qui a été un des pionniers de la découverte de nouvelles causes cardio-vasculaires aux paralysies récurrentielles, puisqu'avant lui, leur étiologie se limitait à l'anévrisme aortique d'origine syphilitique.
- 3°) de passer en revue les différentes causes de paralysies récurrentielles dans les maladies cardio-vasculaires ; ce qui nous a permis de montrer qu'elles sont souvent liées à une hypertrophie de l'artère pulmonaire, comme dans le rétrécissement mitral, ou encore à une anomalie de l'aorte comme pour l'anévrisme. C'est logique : le récurrent ayant le maximum de probabilités d'être atteint lorsqu'il passe au milieu de ces deux gros vaisseaux.

4°) de montrer la très faible fréquence de ces causes cardio-vasculaires, par rapport aux causes tumorales dans l'origine d'une paralysie récurrentielle.

5°) enfin d'en tirer des conclusions pratiques : affirmer l'origine cardio-vasculaire d'une paralysie récurrentielle doit rester un diagnostic d'exclusion, même si elle émaille l'évolution d'une affection cardio-vasculaire connue. La recherche d'une étiologie tumorale cervicale ou médiastinale doit demeurer la préoccupation majeure.

B I B L I O G R A P H I E

1. ABBOT (M.E.)
Atlas of congenital cardiac disease.
New-York, 1936, American heart association.
2. ALEXANDER (R.)
Paralysie récurrentielle par sténose mitrale.
Berliner Klin. Woch., 1904, n.6
3. ALHINE (O.)
De l'intérêt nosologique du syndrome d'Ortner.
Thèse, Paris, 1942.
4. ALPORT (S.)
Recurrent laryngeal nerve palsy in mitral stenosis.
American heart journal, 1943, 25, 689.
5. ARI (R.), HARVECY (W.P.) and HUFNAGEL (L.A.)
Etiology of hoarseness associated with mitral stenosis.
Improvement following mitral surgery.
Am. Heart. J., 1955, 50, 153-60.
6. BARADAT (J.)
Paralysies périphériques du larynx.
Thèse, Lyon, 1960.
7. BARIETY (M.), COURY (Ch.)
Histoire de la Médecine (les grandes études historiques).
FAYARD édit., 1963.
8. BAUMGARTNER (E.R.) and ABBOT (M.E.)
Interventricular defect with dextroposition of aorta and
dilatation of pulmonary artery (Eisenmenger complex).
Terminating by cerebral abcess.
Am. J. M. Sc., 1929, 177, 639.

9. BECK (C.), MILDT (A.)
Unusual causes of unilateral peripheral paralysis of the recurrent nerve.
HNO 9, 374-6, 1967.
10. BEDFORD, PAPP and PARKINSON
Atrial septal defect.
British Heart Journal, 1941, 3, 37.
11. BOUDIN G. et collaborateurs
Complications neurologiques des dissections de l'aorte.
Coeur et médecine interne, 1964, 3, 363-7.
12. BOURDIAL (J.), LALLEMANT (Y.), NATAU (R.), CALLY (P.) et BISMUTH (R.)
Paralysie récurrentielle. Tumeur médiastinale.
Artériographie.
Ann.Oto. Laryng., Paris, 1963, 80, 9, 818.
13. BREZINA (Z.)
The Ortner syndrome (recurrent nerve paralysis with enlargement of the left auricle).
Kinderaerztl Prax., 1959, 27, 283-5.
14. CAMISHION (R.C.), GILLON (J.H.), PIERUCCI (M.D.) and JUNGOHDA (M.A.)
Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve secondary to mitral valvular disease. Report of two cases and literature review.
Ann. Surg., 1966, 163, 818-28.
15. CARLOTTI (J.A.)
Hémodynamique intra-cardiaque. Biologie générale.
Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris. Expansion 1968.
16. CLAISSE (P.), THIBAUT (D.) et GILLARD (H.)
Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral.
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp., (Paris) Bull. 3, Sci 13, 1913, p. 8

17. COLLET (F.J.)

Etude statistique des paralysies laryngées.
Ann. ORL, 1937, p.163.

18. CONSTANTIN (M.)

Vingt cas de dilatation de l'artère pulmonaire.
Thèse, Lyon, 1956.

19. COURY (Ch.), RULLIERE (R.), SAIGOT (Th.)

Le syndrome d'Ortner existe-t-il ? Communication à la
Santé Médicale des Hôpitaux de Paris - 9 Oct.1970 - à
paraître prochainement dans les archives de Méd.Interne.

20. CORBETT (C.C.)

Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve secondary
to cardiac hypertrophy.
J. Laryng., 1960, 74, 693-6.

21. DEYRIEUX (F.) et TOURNIAIRE (A.)

La migration de l'oreillette gauche vers la gauche dans
les valvulites mitrales. Les rapports avec le syndrome
d'Ortner. A propos de trois observations.
J. Med. Lyon, 1956, 37, 169.

22. DOLOWITZ (D.A.) and LEWIS (C.S.)

Left vocal cord paralysis associated with cardiac disease.
Am. J. Med., 1948, 4, 856-62.

23. DUMAS (J.P.)

De syndrome d'Ortner, étude pathogénique.
Thèse, Lyon, 1949.

24. ERLANGER (H.) and LEVINE (S.A.)

Atrial septal defect. A report of two cases in which
there was recurrent laryngeal nerve paralysis.
Am. Heart. J., 1943, 26, 520-27.

25. FAVIER

Insuffisances aortiques sévères chirurgicales, rhuma-
tismales ou oslériennes. Complications évolutives.
(690 observations).
Thèse, Paris, 1966.

26. FETTEROLF (G.) and NORRIS (G.W.)

The anatomic explanation of the left recurrent laryngeal nerve found in certain cases of the mitral stenosis.
Am. J. M. Sc., 1911, 141, 625-38.

27. FLOTTE (L.)

Paralysies récurrentielles doubles.
Thèse Bordeaux, 1937-38.

28. GARLAND (J.) and WHITE (P.D.)

Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve associated with mitral stenosis.
Arch.Int.Med., 1920, 26, 343.

29. GODEAU

Contribution à l'étude du complexe d'EISEMMENGER à propos de 36 observations.
Thèse Paris, 1963.

30. GOUGET

Deux complications peu connues du rétrécissement mitral.
Presse Médicale, 1910, p.911.

31. HIROSE (H.), KOBAYASHI (T.), OKAMURA (M.), KURAUCHI (Y.)
IWAMURA (S.) and USHIJIMA (T.)

Recurrent laryngeal nerve palsy.
J. Otorhinolaryng., Soc., Japon, 1967, 70, 1-17.

32. HITZENBERGER

Lähmung des linken Nervus recurrens infolge dilatation der Arteria pulmonalis.
Wien. Med. Woch., 1921, 71, 1341.

33. HOFBAUER

Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral.
Wien. Klin. Woch., 1902, 15, 1065.

34. KING (F.H.), HITZIG (W.M.) and FISHBERG (A.M.)

Recurrent laryngeal paralysis in left ventricular failure.
Am. J. M. Sc., 1934, 188, 691-97.

35. KRAUS

Verhandlung der congrèsse für innere medizinen.
1900, p. 609.

36. LABAYLE (Jean)

Paralysie post-natale du récurrent.
Revue d'Oto-neuro-ophtalmo, 1959, 31, 366.

37. LECLAIR (E.)

Etude des complications tardives et des séquelles des cardiopathies. Thèse, Paris, 1955.

38. LE DAMANY

Contribution à l'étude de la péricardite constrictive (étude de 60 cas).
Thèse Paris, 1954.

39. LETAC (B.)

Les myxomes de l'oreillette gauche à propos de 10 cas personnels et de 117 cas de la littérature.
Thèse Paris, 1965.

40. LIAN (C.) et MARCORELLES (E.)

De la paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral.
Arch. des maladies du coeur , 1913, 6, 369.

41. LUTEMBACHER (R.)

Paralysie récurrentielle et cardiopathie.
Rôle de la médiastinite.
Bulletin médical, 1941, 13, 149.

42. MADURO (R.)

Causes et symptômes de la paralysie récurrentielle.
Ann. ORL, 1934, p. 381.

43. MANN (F.C.), JUDD (E.S.) and NEW (G.B.)

The effect of trauma upon the laryngeal nerves.
Ann. Surg., 1918, 67, 257.

44. MASSIAS (Ch.)

Syndrome d'Ortner au cours d'une sténose mitrale.
Arch. Mal. Coeur, 1948, Mai-Juin, 261.

45. MEGE (L.)

Lésions au cou du pneumogastrique.
Thèse Bordeaux, 1947.

46. MONNER-KUHN et BONNEFOY

Paralysies récurrentielles.
E.M.C. ORL, 1961.

47. NOTKIN (M.)

Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve in mitral stenosis. Arch. Int. Med., 1924, 33, 71.

48. ORTNER (N.)

Recurrrens läkunnig bei mitral stenose.
Wien Klin Wehuschr., 1897, 10, 753.

49. OSLER (W.)

De la paralysie du nerf récurrent gauche dans les affections mitrales.
Arch. Mal. Coeur, 1909, 73.

50. PAI (K.N.)

Ortner's syndrome. A report of two cases.
Indian Heart Journal, 1966, 18, 407-10.

51. PALASSE

Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral.
Lyon Médical, 1904, 4, 719.

52. PARNELL (F.) and BRANDEBURG (J.)

Vocal cords paralysis : a review of 100 cases.
The laryngoscope. 1970, vol. 8.

53. PERROTA

Sténose mitrale pure avec paralysie laryngée.
Arch. Ital. de laryng., 1909, 39, 71.

54. PIAGET (F.)

Etiologies de la paralysie récurrentielle.
Thèse Lyon, 1937.

55. PIZZINI MARTIN

La paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral. Thèse Alger, 1934.

56. PRICE (G.E.)

Paralysis of the recurrent laryngeal nerve in association with mitral stenosis.
J.A.M.A. 1924, 82, 1251.

57. QUADRONE

Paralysie de la corde vocale dans le rétrécissement mitral.
Edit. Torino, 1904.

58. RABANO (A.)

Síndromes neurológicos en el aneurisma disecante espontáneo de la aorta.
Arch. Neurobiol. (Madrid), 1969, 32, 269-72.

59. RAMOND (L.)

Syndrome d'Ortner, presse médicale, 8, 2, 1936.

60. REICHE (F.)

Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve in mitral stenosis.
Med. Klin 1926, 22, 1142.

61. ROUVIERE (H.)

Anatomie humaine descriptive et topographique.
Masson.

62. RULLIERE (R.), COURY (Ch.), SAIGOT (Th.)

Paralysies récurrentielles et affections cardio-vasculaires.
A paraître prochainement dans Coeur et Médecine Interne

63. SCHEIFLEY (C.H.) and SMITH (H.L.)
Mitral stenosis and paralysis of the recurrent nerve.
Minnesota Med., 1942, 25, 362.
64. SMITH (A.B.), LAMBERT (V.F.) and WALLACE (H.L.)
Paralysis of the recurrent laryngeal nerve.
Edinburgh M.J. 1933, 40, 349.
65. STEINBERG (K.D.)
Etiology of "spontaneous" bilateral paresis of the
recurrent laryngeal nerve.
Arch. Klin. Exp. O.H.R. NAS. Hohlkopfheilk.
66. TAUSSIG (H.B.)
Congenital malformations of the heart.
New York, The commonwealth found, 1947.
67. THOMSON (J.L.) and KISTIN (A.D.)
Hoarseness in heart disease.
Ann. Int. Med., 1948, 29, 259-73.
68. TOURNIAIRE (A.), DEYRIEUX (F.) et DUMAS (J.P.)
Reflexions pathogéniques sur le syndrome d'Ortner.
Arch. Mal. coeur., 1950, 43, 60.
69. VERNET
Paralysies associées du larynx.
Thèse Paris, 1916.
70. WAHL (H.A.) and GARD (R.L.)
Aneurism of pulmonary arteria surgery, gynecology
and obstetric.
1931, 52, 1129.
71. WALLENSTEIN (E.V.)
Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve in
association with mitral stenosis.
Virginia. M. Monthly, 1926, 53, 298.

inflammatoire, il aurait alors plus de mal à se soustraire à l'action d'une oreillette gauche dilatée et hypertrophiée.

De la même façon, une thrombose ancienne était égale-

ment pour eux un argument, par la rigidité donnée de ce fait à l'oreillette.

Sinon, d'après ces auteurs une hypertrophie auriculaire

gauche, même importante, n'était pas en mesure de provoquer une para-

lysie récurrentielle. Pour eux la preuve en était quasiment donnée par

la rareté des paralysies récurrentielles malgré la grande fréquence des

hypertrophies auriculaires.

Que penser du rôle de cette possible médiastinite ?

Dans l'observation rapportée, la médiastinographie

gazeuse, méthode de choix, réalisant un parfait décollement médiastinal

a permis d'éliminer, quasi certainement, l'existence d'une médiastinite

(19).

Ailleurs, quelques auteurs parlent de l'existence possible

d'une médiastinite, mais la preuve n'en a pas été apportée, et de toute

façon sa pathogénie serait incertaine (42).

4) Responsabilité de l'artère pulmonaire

Dans ce chapitre, nous verrons successivement :

A. - Un bref rappel historique.

B. - Les causes hémodynamiques d'un rétrécissement mitral.

C. - Les conséquences hémodynamiques dans le cas de l'in-

suffisance et de la maladie mitrale.

D. - Les conclusions.

72. WENHER

Unilateral recurrent paralysis following carotid
angiography by means of thorostrast.
Langenbecks Arch. Chir. 1969, 325, 1020-3.

73. YAMASHITA (T.) and TAMURA (H.)

Paralysis of the recurrent nerve in so called
"pulseless disease" (TAKAYASU)
H.N.O., 1962, 10, 146-149.

Vu, le Président de Thèse

Ch. COURY

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine Broussais -
Hôtel-Dieu

P. MILLIEZ

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

